



Kronisk hjärtsvikt hos katt

Congestive heart failure in cats

Malin Hallberg

Djursjukvårdarprogrammet



Foto: Malin Hallberg

Sveriges lantbruksuniversitet
Institutionen för husdjurens miljö och hälsa
Djursjukvårdarprogrammet

Skara 2010

Studentarbete 287

*Swedish University of Agricultural Sciences
Department of Animal Environment and Health
Veterinary Nursing Education*

Student report 287

ISSN 1652-280X



Kronisk hjärtsvikt hos katt

Congestive heart failure in cats

Malin Hallberg

**DO0015, Självständigt arbete i djuromvårdnad, 10 hp, Grund AB
Djursjukvårdarprogrammet**

Handledare: Maria Tivemo Efring
Examinator: Barbro Attrell

Studentarbete 287, Skara 2010

Nyckelord: katt, hjärtsvikt, hjärtsjukdom, omvårdnad, sjukdom, smådjur

Sveriges lantbruksuniversitet
Fakulteten för veterinärmedicin och husdjursvetenskap
Institutionen för husdjurens miljö och hälsa
Avdelningen för djuromvårdnad
Box 234, 532 23 SKARA
E-post: hmh@slu.se, **Hemsida:** www.hmh.slu.se

I denna serie publiceras olika typer av studentarbeten, bl.a. examensarbeten, vanligtvis omfattande 7,5-30 hp. Studentarbeten ingår som en obligatorisk del i olika program och syftar till att under handledning ge den studerande träning i att självständigt och på ett vetenskapligt sätt lösa en uppgift. Arbetenas innehåll, resultat och slutsatser bör således bedömas mot denna bakgrund.

INNEHÅLLSFÖRTECKNING

INLEDNING	4
SYFTE	4
METOD	4
NORMAL CIRKULATIONSANATOMI	5
NORMAL CIRKULATIONSFYSIOLOGI	7
ETIOLOGI OCH PATOGENES VID HJÄRTSVIKT	11
FÖRLOPP OCH KOMPENSATIONSMEKANISMER	12
HÖGERSIDIG RESPEKTIVE VÄNSTERSIDIG HJÄRTSVIKT	12
PREDISPONERADE RASER/INDIVIDER	13
HJÄRTSJUKDOMAR SOM KAN LEDA TILL HJÄRTSVIKT	13
SYMPTOM	16
KOMPLIKATIONER	17
DIAGNOSTIK	18
ELEKTROKARDIOGRAM	18
THORAXRÖNTGEN	18
ULTRALJUD	18
HJÄRTAUSKULTATION	19
DIFFERENTIALDIAGNOSER	19
BEHANDLING	19
MEDICINERING	20
TILLVÄGAGÅNGSSÄTT VID DYSPNÉ	20
ÖKAT BLODTRYCK	20
BEHANDLING VID CHOCK	20
KOSTENS PÅVERKAN VID HJÄRTSJUKDOM	21
DJURSIJUKSKÖTARENS UPPGIFTER	22
DJURSIJUKSKÖTARENS ROLL I AKUTSIJUKVÅRDEN	22
KLINISK UNDERSÖKNING AV KATT MED HJÄRTSVIKT	23
AKUTVÅRD PÅ KLINIKEN	23
GRUNDLÄGGANDE AKUTÖVERVAKNING OCH OMVÅRDNAD	23
RISKER VID ANESTESI	24
DISKUSSION	26
SAMMANFATTNING	28
SUMMARY	28
REFERENSLISTA	29
BILAGOR	30

INLEDNING

Jag blev intresserad av detta ämne sommaren 2009 då jag jobbade på stationärvdelningen på ett djursjukhus. Under min tid där fick vi in flera akuta fall, mestadels katter, med hjärtsvikt och i de flesta fall med symtom som andningssvårigheter och dåligt allmäntillstånd. Detta fascinerade mig och jag blev nyfiken på att ta reda på bakgrunden till sjukdomsförloppet.

Vad är det som händer med hjärtat? Hur påverkas kroppen då hjärtat inte längre orkar arbeta fullt ut? Vad är djursjukskötarens roll i detta sammanhang, och vad kan denne ge för omvårdnadsråd till en djurägare som har en katt med hjärtsvikt? Vad ska en djurägare vara uppmärksam på? Finns det vissa raser som är predisponerade för hjärtsjukdomar som kan leda till hjärtsvikt? Vilken roll spelar kosthållningen för sjukdomsförloppet?

Tanken är också att reda ut begreppen akut hjärtsvikt och kronisk hjärtsvikt och bringa klarhet i vad som egentligen menas med dessa uttryck som kanske används lite slarvigt i vardagligt tal.

SYFTE

Syftet är att samla information om ämnet på ett och samma ställe. Informationen skall vara lätt att förstå, men också ge en bra grund för de som vill lära sig mer, samt hänvisa till mer djupgående litteratur.

Mitt arbete vänder sig främst till andra djursjukskötare som vill få en övergripande bild över vad hjärtsvikt är och vad det kan bero på, men jag hoppas och tror att även djursjukskötarstudenter kan ha nytta av detta arbete under utbildningens gång.

METOD

Arbetet är en ren litteraturstudie. Då det i stort sett inte funnits någon litteratur på svenska har jag använt mig av olika kombinationer av sökord på engelska för att hitta böcker och artiklar. Jag har främst sökt i SLU-bibliotekets egen katalog LUKAS efter veterinärmedicinsk litteratur, och använt mig av databaserna "Web of Knowledge" och "PubMed" för att hitta artiklar i ämnet, i första hand med hjälp av fraserna "cardiac insufficiency" eller "heart failure" för att komma åt sjukdomstillståndet, och "cat" eller "feline" för att nå fram till just den information som inbegriper katter.

Det har varit svårt att hitta vetenskapligt bevisad fakta som gäller omvårdnad som är riktad direkt mot djursjukvården, så jag har till mestadels använt mig av enklare böcker riktade till djursjukvårdare som innehållit både veterinärmedicinsk fakta och omvårdnad.

Jag har i min diskussion dragit slutsatser baserat på det jag lärt mig under examensarbetets gång om hur det skulle kunna vara och hur man skulle kunna lösa vissa problem eller frågeställningar.

NORMAL CIRKULATIONSANATOMI

Cirkulationssystemet består av hjärtat samt en stor mängd blodkärl med olika diameter, elasticitet och genomtränglighet, i form av artärer, vener och kapillärer (7).

Hjärtat är konformat med en spetsig del (*apex cordis*) och en bredare del (*basis cordis*) (4, 10). De större kärlen är anslutna vid hjärtats bas (3). På de flesta katter ligger hjärtat vinkelrätt mot bröstbenet, med apex kaudalt om basen. Den ventrala delen ligger på botten av brösthålan, mot vävnaderna som omger bröstbenet. Hos en vuxen katt utgör hjärtat mellan 0,28 % - 0,38 % av kroppsvikten. Hos kattungar är det ungefär det dubbla, 0,63 % (3, 10).

Hjärtat omsluts av en hinna, hjärtsäcken (*pericardium*), vilken i sin tur består av två lager: ett yttre fibröst och ett inre, seröst (3, 10). Den fibrösa delen av hjärtsäcken är uppbyggt av stark fibrös vävnad som skyddar hjärtat och fäster löst mot diafragman. Den serösa delen är uppdelat i två lager: ett inre lager (*epicardium*) som är nära fäst mot det underliggande muskellagret, och ett yttre lager (3, 10).

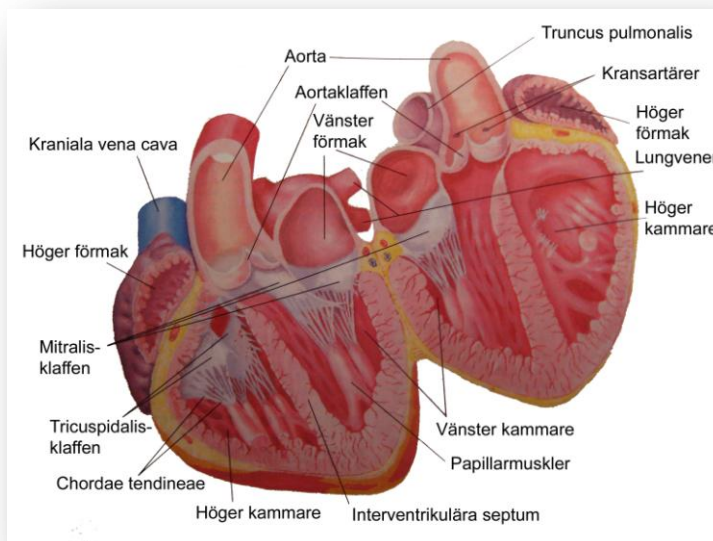


Bild 1: Hjärtats anatomi, tvärsnitt.
Fritt ur: *Clinical Anatomy and Physiology* (3)

Mellan hjärtsäckens två hinnor finns ett hålrum, fyllt med vätska som utsöndras av cellerna i hjärtsäckens serösa lager (3, 10). Vätskan underlättar för hjärtat att röra sig inuti hjärtsäcken i både arbets- och vilofasen (10).

På insidan av hjärtsäcken finns hjärtmuskulaturen (*myocardium*), som utgörs av tvärstrimmiga hjärtmuskelceller. Mellan hjärtmuskulaturen och hjärtats hålrum finns ett tunt membran som heter *endokardium* (3).

FÖRMAKEN

Förmaken har relativt tunna väggar. Deras uppgift är att fungera som behållare för blodet som kommer från det stora kretsloppet (högra förmaket) eller från lungkretsloppet (det vänstra förmaket) och sedan pumpa in blodet i respektive kammare (10, 16).

Höger förmak (*atrium dextrum*): Vena cava cranialis går in här och dränerar huvud, nacke, bröstkorgens extremiteter, ventrala thorax och den angränsande bukväggen. Vena azygos ansluter oftast till vena cava cranialis (även om den ibland kan ansluta direkt till det högra förmaket) och dränerar ländryggen och den kaudala bröstkorgsväggen. Vena cava caudalis går in kaudalt i det högra förmaket och returnerar blod från bäckenregionen och dess extremiteter, samt från inälvorna och till viss del även från bukväggen (12, 16). Höger hjärtöra (*auricula cordis*) är en säckliknande del som utgör en del av högra förmaket (4, 10, 13).

Vänster förmak (*atrium sinistrum*): Det utgår normalt två eller tre lungvener från den vänstra lungan in till den caudodorsala delen av det vänstra förmaket, och tre lungvener från den högra lungan in till den kraniodorsala delen av det vänstra förmaket. Den vänstra atrioventrikulära öppningen förenar sig med det vänstra förmaket och den vänstra kammaren genom mitralisklaffen (10, 12, 16). Även i vänster förmak finns ett hjärtöra (*auricula cordis*) (4, 10, 13).

KAMRARNA

I kamrarna finns papillarmuskler (*musculi papillares*). De är konformade och tunna, men starka muskler som sitter fast i kammarens vägg och fäster i sentrådar (*chordae tendinae*). De fäster normalt på papillarmuskulernas apex (4, 10, 16).

Höger kammare (*ventriculus dextrum*): Normalt har höger kammare tre större papillarmuskler men de kan variera i antal och form, speciellt på katter. Där finns också trabekler, vilka är som muskulösa ”åsar” (*trabeculae carneae*) som är utmärkande för hålrummet i den högra kammaren och förekommer mest på ytan av den högra kammarens fria vägg (10, 12, 16). Lungartären (*arteria pulmonalis*) utgår ifrån höger kammare (7, 13).

Vänster kammare (*ventriculus sinistrum*): Den vänstra kammaren utgör normalt större delen av hjärtats muskelmassa. Den har en förhållandevis tjock vägg men i stort sett inga trabekler. Vanligtvis finns där det två papillarmuskler som utgår ifrån närheten av kammarens apex, och dess chordae tendinae fäster på mitralisklaffen (12, 16). Från vänster kammare utgår stora kroppspulsådern (*aorta*) (7, 13).

Septum: Skiljeväggen mellan höger och vänster hjärthalva (10, 16).

HJÄRTKLAFFARNA

Hjärtat har flera inre funktioner för att upprätthålla hållfastheten och se till så att blodet bara kan flöda i en riktning, bland annat hjärtklaffarna (3).

Under hjärtats vilofas är aorta- och lungklaffarna stängda och har som främsta uppgift att förhindra återflöde tillbaka till kamrarna. Under diastole öppnas också atrioventrikulärklaffarna och blod strömmar från förmaken till kamrarna för att fylla dem. Under ventrikulär systole öppnas aorta- och pulmonalisklaffarna på grund av det tryck som blir i kamrarna och blod strömmar ut i de stora kärlen, medan atrioventrikulärklaffarna stängs och hindras av chordae tendinae att falla in i förmaken (5).

Aortaklaffen och lungklaffen är semilunarklaffar som även kallas för fickklaffar (3, 13).

Atrioventrikulärklaffar: Trikuspidalisklaffen och mitralisklaffen. Kallas också för segelklaffar (13, 16).

Trikuspidalisklaffen (*valva tricuspidalis*): Tri = tre, cusp = flik. Den består alltså av tre ”flikar”, klaffsegel, som utgår ifrån en bindvävsplatta (*anulus*), vilken är belägen mellan kammare och förmak (3, 7, 12, 13). När förmakens muskulatur kontraheras under systole tvingar det ökade blodtrycket i förmaket de tre klaffseglen att öppnas mot den högra kammaren. När kammaren kontraheras och förmaket slappnar av hindras klaffseglen av chordae tendinae att falla in i förmaket. Dessa sentrådar kopplar ihop klaffseglens fria ändar med papillarmuskulerna, som i sin tur fäster mot kammarens insida på hjärtats skiljevägg. I den högra kammaren finns ett vävnadsstråk (*trabecula septomarginalis*) som utgår ifrån septum men inte fäster mot klaffseglen. Det sitter ihop med högra kammarens yttre vägg och ger den ytterligare stöd (3, 13).

Pulmonalklappen (*valva trunci pulmonalis*): Förhindrar bakåtflyde från lungartären in i höger kammare när kammarens muskulatur relaxeras och trycket sjunker. Lungklappen har också tre flikar, klafffickor, som utgår från anulus. Den ser till så att blodet från höger kammare endast kan fortsätta ut i lungartärerna (3, 13).

Mitralisklappen (*valva bicuspidalis/valva mitralis*): Det syresatta blodet flödar från vänster förmak genom mitralisklappen till vänster kammare. För att förhindra tillbakaflyde till förmaket kan klappen bara öppnas åt ett håll. Mitralisklappen har bara två klaffsegel men dessa är, precis som på de andra klaffarna, anslutna i ytterkanterna till anulus. Innerkanterna fäster i chordae tendinae, som i sin tur fäster i papillarmuskler på hjärtats skiljevägg (3, 13). Mitralisklappen är snarlik tricuspidalklappen men mer robust (16). Den vänstra kammaren har en tjockare vägg än den högra och saknar det stödjande vävnadsstråket, trabecula septomarginalis (3, 13).

Aortaklappen: (*valva aortae*) Genom denna klaff passerar blodet på sin väg ut till det stora kretsloppet och kranskärnen. Den har tre klafffickor som fäster i anulus och den öppnas ut mot aorta och tillåter bara blod passera under systole. I diastole hindrar den återflyde från aorta till kammaren (3, 13). Aortaklappen klaffen ligger kaudalt om lungklappen (10).

BLODKÄRLEN TILL OCH FRÅN HJÄRTAT

Eftersom blodet som återvänder från lungvenerna, kranskärnen och systemkretsloppet till hjärtat är under relativt lågt tryck, så behöver inte förmaken som tar emot blodet ha så tjocka väggar. Det behöver däremot kamrarna som ska pressa iväg blod ut i artärerna (3, 12).

Kraniala och kaudala vena cava förenas tillsammans med sinus coronarius (en samlingsven på hjärtats baksida), som samlar upp blod från kranskärnen och för det vidare till höger förmak. Ett flertal vener går in i det vänstra förmaket. De är under relativt lågt tryck och har därför inte lika kraftiga kärlväggar som artärerna som transporterar blod under betydligt högre tryck. Lungartären utgår från den högra kammaren och delas snabbt upp i höger och vänster lungartär som går till respektive lunga. Aortan utgår ifrån den vänstra kammaren till aortabågen som ändrar aortas riktning från dorsokranial till kaudal. Flera av kärlen som förser kroppens kraniala del med blod avgrenar sig från aortan precis där de utgår från aortaklappen. Aortan är inte bara det största kärlet i kroppen utan också det kärl som har det högsta blodtrycket, och därför har den också de tjockaste kärlväggarna (3, 12).

NORMAL CIRKULATIONSFYSIOLOGI

BLODETS FLÖDESMÖNSTER

Hjärtats uppgift är att pumpa blod genom kroppens kärl och förse alla celler med syre och näringsämnen, transportera hormoner och antikroppar, samt att transportera bort avfallsprodukter från vävnaderna (3). För att detta ska kunna ske krävs att blodet flödar snabbt genom kroppen. Genom att det skapas tryckskillnader då hjärtat kontraheras med jämna mellanrum kan detta ske eftersom blodet strömmar från platser med högre tryck till platser med lägre tryck. På så sätt kan blodet flöda fram i cirkulationssystemet (15).

Så länge blodets flödes hastighet inte överstiger en viss gräns rör sig blodet och dess komponenter i en jämn ström åt samma håll. Dock är det stor friktion mellan det flödande blodet och kärlväggen (*endotelytan*), vilket leder till att blodet närmast endotelytan rör sig långsamt medan blodet i mitten av kärlet rör sig betydligt snabbare. Om blodets hastighet

stiger över en viss nivå uppstår turbulens då blodets komponenter kommer i otakt och strömvirvlar bildas. Normalt åstadkoms inga ljud när blodet flödar fram i kärlen, men en turbulent blodström framkallar ljud genom att den orsakar vibrationer i både blod och kärlvägg. Detta ger upphov till *blåsljud* (7).

Det finns klaffar i både hjärtat och i venerna som har till uppgift att bara tillåta blodet att färdas åt ett håll (5).

SYSTOLE/DIASTOLE (*arbetsfas/vilofas*)

Under systole kontraheras hjärtmuskeln och blod flödar från förmaken till kamrarna, och från kamrarna ut i artärerna. Vid diastole slappnar hjärtmuskeln av och hjärtat fylls med blod (2). En systole + en diastole = en hjärtcykel (7).

AFTERLOAD/PRELOAD

Afterload är det blodtryck kamrarna måste övervinna för att kunna pumpa ut blod ut i lungartären och aortan. Påverkas bl.a. av blodtrycket (13, 16).

Preload är blodtrycket i det stadium i hjärtats arbete som innebär en uttänjning av hjärtmuskulaturen i slutet av hjärtats utvidgningsfas (*diastole*). Så mycket som muskelfibrerna sträcks ut precis innan kontraktionen motsvarar volymen blod i kammaren i det ögonblicket (12, 16).

INOTROP/KRONOTROP EFFEKT

Inotrop effekt är påverkan på kraften i hjärtmuskulaturens kontraktion. Ett läkemedel med *positiv* inotrop effekt ökar kraften i sammandragningen, medan ett läkemedel med *negativ* inotrop effekt (ex. β -blockerare) istället ger en kraftminskning.

Kronotrop effekt är påverkan på impulsbildningen och impulsöverföringen i hjärtat.

Läkemedel med *positiv* kronotrop effekt ger en stimulering som leder till ökad hjärtfrekvens, och läkemedel med *negativ* kronotrop effekt ger en hämning som medför en minskad hjärtfrekvens (13).

CARDIAC OUTPUT (*hjärtminutvolym*)

Då hjärtat har som uppgift att transportera en tillräckligt stor mängd blod till kroppens vävnader för att kunna förse dem med syre och näring och kunna transportera bort avfallsprodukter, behövs bra genomblödning till vävnaderna. För att bibehålla denna genomblödning krävs en tillräcklig *hjärtminutvolym*, (cardiac output = *CO*). *CO* är mängden blod som lämnar hjärtat och det är två faktorer som spelar in: slagvolymen (*SV* = mängden blod som pumpas iväg vid varje hjärtkontraktion) och hjärtfrekvensen (*HR* = heart rate - hur ofta hjärtat kontraherar). Detta samband kan uttryckas genom en enkel ekvation: $SV \cdot HR = CO$. Om slagvolymen eller hjärtfrekvensen minskar, minskar också *CO*, och tvärtom vid en eventuell ökning (3).

BLODCIRKULATIONEN

Syrefattigt blod kommer från kroppens vävnader till hjärtat som pumpar det vidare genom lungorna. Här syresätts blodet och blodet pumpas ut i det stora kretsloppet för att försörja vävnaderna där med syre. I ett normalt fungerande hjärta kan blod bara flöda åt ett håll eftersom klaffarna i kärlen förhindrar bakåtförlöde (3).

Från systemkretsloppet och kranskärlen (kärlen som förser hjärtat med blod) kommer det syrefattigt blod till höger förmak. Venerna som samlar upp det syrefattiga blodet från kroppens alla vävnader förenas stegvis till större vener till de till slut bildar kraniala och

kaudala vena cava. Vena cava töms vid hjärtats bas i höger förmak. Blodet pressas sedan vidare genom trikuspidalisklaffen till höger kammare (3).

Under systole kontraheras den högra kammaren, trikuspidalisklaffen stängs för att förhindra återflöde, och blodet pumpas ut genom pulmonalisklaffen ut i lungartärerna. Därifrån fortsätter blodet ut i förgrenade kärl till lungkapillärerna som finns runt alveolerna. Här sker gasutbytet. Det syresatta blodet fortsätter sedan ut i kärl som går samman, ökar i diameter och tillslut blir lungvenor (3).

Via lungvenorna kommer blodet till det vänstra förmaket. Blodet som samlats upp här flödar sedan in i vänster kammare via mitralisklaffen. Vid systole stängs mitralisklaffen när kammaren kontraheras och pumpar blodet vidare ut i kranskärlen och aortan. Från aortan transporteras blodet via förgreningar i artärerna till kapillärer i vävnaderna. Där sker ett syre- och näringsutbyte. Det nu syrefattiga blodet tar sig nu tillbaka till hjärtat via kapillärer, venoler och vener, tills det återigen når vena cava och sedan töms i höger förmak (3).

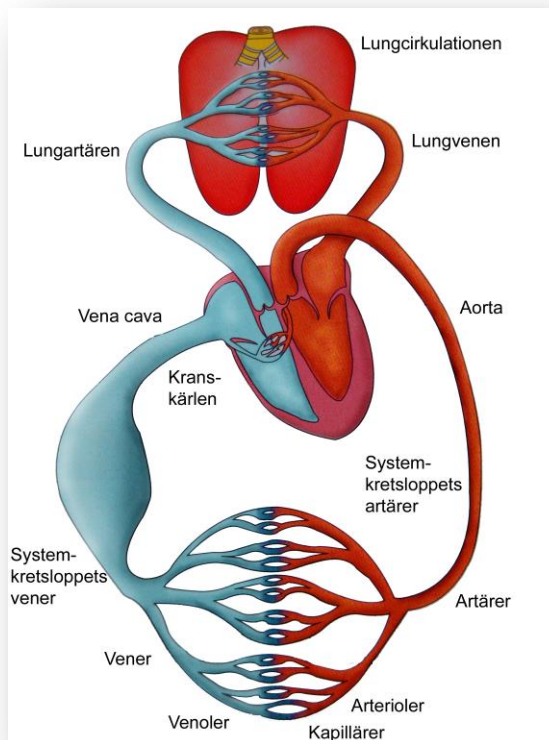


Bild 2: Blodcirkulationen
Fritt ur: *Cardiovascular Disease In Small Animal Medicine* (17)

HJÄRTATS RETLEDNINGSSYSTEM

Impulsen som initierar hjärtats arbetsfas kommer från sinusknutan. Den är belägen i det högra förmaket och är ett område som består av specialiserade muskelceller som automatiskt genererar de elektriska impulser som får hjärtat att slå. Den elektriska strömmen som genererats tar två olika vägar på vägen till sitt mål, hjärtats apex. Det finns en snabbare väg som går via de specialiserade muskelcellerna från sinusknutan, till AV-knutan och vidare ut i *His bunt* till *Purkinjetrådarna*, och det finns en långsammare väg via de vanliga hjärtmuskelcellerna (3).

När hjärtmuskelcellerna nås av en impuls kontraherar hjärtmuskeln. Det speciella med hjärtmuskelcellerna är att de kan sprida en impuls vidare till från en cell till en annan, till skillnad från muskelcellerna i resten av kroppen, vilket gör att muskelkontraktionen sprider sig som en våg (3).

När en impuls har genererats i sinusknutan löper den över förmaken och får dem att kontrahera så blod strömmar in i de fortfarande avslappnade kamrarna. Impulsen tar också den snabba vägen genom de specialiserade muskelcellerna till *atrioventrikulärknutan* (AV-knutan) (3, 13).

Impulsöverföringen får en liten fördröjning i AV-knutan, vilken är den enda vägen för överföring av elektriska impulser från förmaken till kamrarna. Fördröjningen medför att

förmaken hinner slutföra sin kontraktion innan kamrarna kontraherar. Efter fördröjningen fortsätter impulsen snabbt genom specialiserade fibrer i kamrarna (*His bunt*) och genom *purkinjetrådarna* (*muskelceller omvandlade till trådformiga förgreningar*) (3, 13).

Fibrerna i His bunt leds ner längs septum ner till apex på kamrarna, och purkinjetrådarna för impulserna från His bunt upp i kamrarnas myocardium. Då denna impuls levereras snabbare till apex än den som går från muskelcell till muskelcell i kammaren, blir resultatet att kontraktionen av kamrarna börjar vid apex och går mot hjärtats bas. Precis som

förmaken kommer i sin systoliska fas före kamrarna, så kommer de också in i vilofasen, diastole, före kamrarna (dessa är då fortfarande kontraherade) (3, 13).

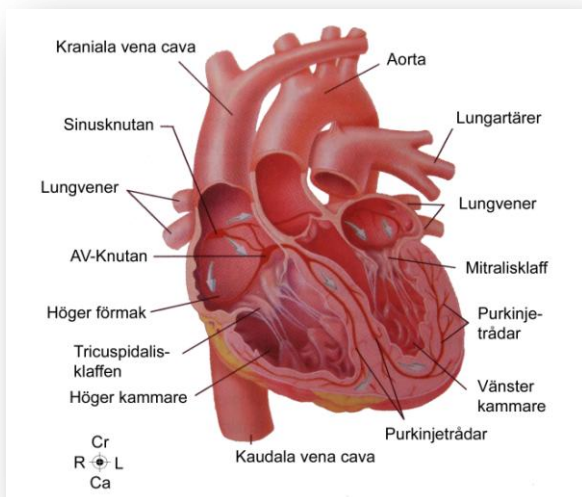


Bild 3: Hjärtats retledningssystem
Fritt ur: *Clinical Anatomy and Physiology* (3)

Att kamrarna fylls med blod är mestadels styrt av att det blir ett undertryck som orsakats av kamrarnas avslappning, vilket får blodet att dras från förmak till kammare. När blodet strömmar till och trycket i kammare och förmak närmar sig samma nivå genereras en impuls i sinusknutan. Detta leder till att förmaken kontraheras och kraftfullt pressar in ännu mer blod i kamrarna, och så börjar hela förloppet om igen (3, 13).

BLODTRYCKET

Hjärtat består av två separata pumpar, den högra och den vänstra kammaren (5, 7). Den högra pumpar blod genom lungorna och drar blod ifrån venerna i det stora kretsloppet och den vänstra pumpar blod genom det stora kretsloppet och drar blod ifrån lungorna (5). En stor fördel med den separerade konstruktionen är att det kan hållas olika tryck i de två olika cirkulationssystemen. I lungkretsloppet är trycket betydligt lägre än i systemkretsloppet. Att ett lägre tryck kan hållas i lungkretsloppet minskar risken för ansamling av vätska i lungorna (7).

BLODTRYCKSREGLERINGEN

Det är motståndet i arteriolerne som bestämmer blodflödet genom organen så länge ett stabilt arteriellt blodtryck finns. Det arteriella blodtrycket måste hållas inom relativt snäva gränser för att genomblödningen i organen skall fungera idealiskt. Skulle trycket bli väldigt lågt får inte de livsviktiga organen tillräckligt med blod, inte ens om de lokala regleringsmekanismerna som påverkar arteriolerens diameter används optimalt. Blir det arteriella trycket alldeles för högt leder det både till en ökad belastning på hjärtat och också en risk för skador på kärlen (7).

Blodtrycksregleringen styrs av reflexer med hjälp av sinnesceller, ett samordnande centrum och en motorisk del. De sinnesceller som är viktigast för blodtrycksregleringen har fria nervändslut med receptorer som påverkas av sträckningar i artärväggen. De är belägna i aortabågen och i halsartärernas väggar och leder information från artärerna till cirkulationscentrum i förlängda märgen. Vid minskat blodtryck blir spänningen i artärens

vägg lägre. Detta innebär att frekvensen av nervimpulser i sinnescellerna minskas. Sinnescellerna är mest känsliga för ändringar i blodtrycket nära den normala nivån (7).

Cirkulationscentrum bearbetar den inkomna informationen och jämför med kroppens normala blodtryck. Registreras ett onormalt tryck så sänds signaler från cirkulationscentrum, via det autonoma nervsystemet, till hjärtat och blodkärlens glatta muskulatur som uppmanas att justera sin aktivitet så att ett normalt blodtryck åter kan infinna sig (7).

Vid ett plötsligt blodtrycksfall ökar den sympatiska aktiviteten och den parasympatiska minskar. Hur mycket de ökar eller minskar beror på hur kraftigt blodtrycksfallet är. Detta leder till att slagvolymen och hjärtfrekvensen ökar, samt att det sker en kontraktion av vener och arterioler. När arteriolerna kontraheras ökar det totala perifera motståndet. När venerna kontraheras blir det istället ett ökat venöst återflöde till hjärtat vilket bidrar till en ökad slagvolym. Tillsammans ger de en ökad hjärtminutvolym och ett ökat perifert kärlmotstånd, vilket medför att blodtrycket stiger. När blodtrycket normaliserats ser cirkulationscentrum till att det autonoma nervsystemet via impulser upprätthåller ett fortsatt normalt blodtryck (7).

Om blodtrycksförändringen varar i mer än några dagar förlorar blodtrycksreflexen sin effekt och cirkulationscentrum ser då det nya trycket som normalt och ställer in sig på att hålla trycket på den nya nivån (7).

På lång sikt tros blodtrycksreglering baseras främst på regleringen av blodvolymen, vilken sker med hjälp av njurarna. Detta kräver en normal njurfunktion. När det arteriella blodtrycket höjs ökar också diuresen, vilket medför att både blodtryck och blodvolym minskar. Vid en blodtryckssänkning sker det motsatta (7).

RAAS (*Renin-angiotensin-aldosteronsystemet*)

RAAS aktiveras vid lågt blodtryck och dehydrering. Dess uppgift är att höja blodtrycket och innehållet av natrium och vatten i kroppen (13).

Enzymet renin bildas i njurarna och påverkar plasmakoncentrationen av hormonet aldosteron när förändringar i blodvolymen sker. Aldosteron bildas i binjurebarken och är den viktigaste faktorn för natriumreabsorptionen som sker i njurarna (7).

Renin gör om plasmaproteinet angiotensinogen till peptiden angiotensin I, som i sin tur med hjälp av enzymet ACE (*angiotensin converting enzyme*) ombildas i lungorna till hormonet angiotensin II (7, 13). Det är angiotensin II som stimulerar binjurebarken till att producera aldosteron. Det ger också en kontraktion av alla arterioler vilket leder till ett ökat perifert motstånd, detta för att förhindra blodtrycksfall. Även de efferenta arteriolerna i njurarna kontraheras vilket leder till en minskad njurgenomblödning. Angiotensin II påverkar också törstcentrum så katten dricker mer (7).

ETIOLOGI OCH PATOGENES VID HJÄRTSVIKT

Det kardiovaskulära systemet har som uppgift att upprätthålla normalt blodtryck och blodflöde och samtidigt bevara ven- och kapillärtrycket vid både vila och aktivitet. Denna funktion är nödvändig för att syre och näring skall kunna transporteras ut till viktiga vävnader och organ, men även för att kunna transportera bort restprodukter därifrån (16).

Hjärtsvikt är det patofysiologiska skede då hjärtat inte kan fungera på den nivå som krävs för att försörja kroppens vävnader med blod, eller endast klarar av det med hjälp av ett ökat

fyllnadstryck. Ett hjärtfel gör att denna process inte fungerar som den ska vilket i allvarliga fall av hjärtsvikt kan leda till döden (16).

Vid hjärtsvikt kan inte en tillräcklig slagvolym upprätthållas. Detta aktiverar kompensationsmekanismer (6).

FÖRLOPP OCH KOMPENSATIONSMEKANISMER

1. Minskad hjärtminutvolym leder till minskad genomblödning i vävnaderna (16). Den minskade cirkulationen tolkas som blodförlust av kroppen vilket gör att den riktar in sig på att återställa blodvolymen (6).
2. Aktivering av baroreceptorer i njurar, carotisartärer, aorta och hjärta leder till att sympatiska nervsystemet (SNS) aktiveras medan det parasympatiska nervsystemets (PNS) aktivitet minskar.
3. SNS-aktiveringen medför positiv inotrop och kronotrop effekt, vasokonstriktion för att öka det venösa återflödet och bibehålla blodtrycket, samt stimulering av antidiuretiskt hormon och renin.
4. RAAS aktiveras när njurgenomblödningen minskar och SNS aktiveras, samt när natriumleveransen till *macula densa* (en cellrik zon i distala njurtubuli som bidrar till regleringen av blodflödet genom glomeruli) minskar (16). Halten renin i blodet ökar och via angiotensinogen och angiotensin I ökar mängden angiotensin II. Angiotensin II bidrar till vasokonstriktion och vätskeretention (6).
5. Aldosteronutsöndring från njurarna bidrar till att natrium och vatten hålls kvar i kroppen. Detta leder till att blodvolymen och det venösa återflödet till hjärtat ökar (6, 16).
6. Hjärtmuskelf hypertrofi uppstår (den drabbade kammaren och förmaket förtjockas) för att bibehålla en tämligen normal hjärtminutvolym och samtidigt förhindra att det diastoliska fyllnadstrycket stiger.
7. Frisättning av natriuretiska faktorer underlättar natriumutsöndring via urinen. Effekten av dessa faktorer trycks snabbt undan med hjälp av enzymer och med hjälp av effekterna av överstimuleringen av RAAS och SNS.
8. Till en början så tillåter dessa mekanismer att kroppen höjer blodtrycket och ökar blodvolymen för att kompensera den minskade hjärtminutvolymen, men när det blir ett kroniskt tillstånd så främjar istället kompensationsmekanismerna en utveckling av hjärtsvikt.
9. Överstimulering av inflammationsmediatorer utövar en skadlig påverkan på hjärtat och cirkulationen.
10. De ihållande effekterna av SNS och RAAS fortsätter att öka arbetsbelastningen på hjärtat genom att öka blodvolymen och det venösa återflödet till hjärtat, som redan har maximerat sin kapacitet att kompensera med hjälp av hypertrofin. Kamrarnas fyllnadstryck höjs och då uppstår risken för ödembildning. Om det blir ödembildning eller inte beror på uppkomsten och graden av kamrarnas dysfunktion (12, 16).

HÖGERSIDIG RESPEKTIVE VÄNSTERSIDIG HJÄRTSVIKT

Hjärtsvikt uppkommer när hjärtats förmåga att pumpa blod minskar. Ofta händer det till följd av en hjärtmuskelsjukdom eller en funktionsstörning hos klaffarna som då antingen kan begränsa blodflödet framåt eller tillåter bakåtförlöde (3).

Hjärtsvikt kan vara övervägande vänstersidig eller högersidig. Vid högersidig hjärtsvikt kan blodet som återvänder från det stora kretsloppet inte passera så fort genom den högra

hjärthalvan, vilket leder till att det blir ett ökat tryck i stora kretsloppet. Detta i sin tur medför att vätska ansamlas, antingen i buken (*ascites*) eller i vävnaderna (*ödem*) (3). Symtom som kan ses i samband med högersidig svikt är trötthet, bleka slemhinnor, tachykardi, svag puls, dyspné, tachypné, cyanos, blåsljud, arytmier och intolerans mot ansträngning (11).

Vid vänstersidig hjärtsvikt minskar det venösa återflödet från lungorna, vilket leder till lungödem (12). När vänster kammare sviktar blir det ett ökat tryck i vänster förmak som sedan fortplantar sig bakåt till lungkapillärerna. Detta medför en ökad filtration av vätska ut ur kapillärerna in i alveolerna och lungvävnaden = lungödem (3, 7).

Lungödem påverkar andningsfunktionen på så sätt att det blir ett minskat utbyte av syrgas och koldioxid mellan blodet och luften i alveolerna. Symtom som hosta, dyspné, tachykardi, svag puls, blåsljud, arytmier, trötthet, ansträngningsintolerans och cyanos (ovanligt) kan ses på dessa katter (11).

Den minskade hjärtminutvolymen som ses vid hjärtsvikt kan också bidra till en kraftigt minskad genomblödning till vissa livsviktiga organ, så som njurarna (3).

PREDISPONERADE RASER/INDIVIDER

Enligt en studie gjord på 49450 katter, försäkrade hos Agria 1999-2006, så hamnade kardiovaskulära orsaker till dödsfall på sjätte plats med 9 % efter urinvägsproblem, trauma, tumörer, infektioner och ospecificerade dödsfall. Inom kategorin kardiovaskulära orsaker fanns inte hjärtsvikt specificerat. Däremot var kardiomyopati den största orsaken till dödsfall inom kategorin med 4 % av de totala nio procenten (18).

Andra hjärtåkommor, anemier och blodproppar var också specificerade som olika orsaker. Beroende på ras och ålder så var olika raser och åldrar mer eller mindre representerade i de olika kategorierna. För birman så var kardiovaskulära orsaker den tredje vanligaste orsaken till dödsfall, medan de vanliga huskatterna var mindre representerade än alla raskatter inom denna kategori. Men det kunde bero på att ägarna till huskatter inte var lika angelägna att behandla kroniska sjukdomar eller att få dödsorsaken konstaterad (18).

HJÄRTSJUKDOMAR SOM KAN LEDA TILL HJÄRTSVIKT

Medfödda hjärtsjukdomar: Detta är ganska ovanligt på katt jämfört med hund. Unga katter med medfödda hjärtfel har ofta blåsljud och kan också visa tecken på kronisk hjärtsvikt. Om det är en allvarlig sjukdom kan ofta hämning av tillväxten ses redan hos kattungarna (2).

Förvärvade hjärtsjukdomar: Kan drabba hjärtmuskulaturen eller hjärtklaffarna. Kardiomyopati är den vanligaste förvärvade hjärtsjukdomen på katt medan klaffsjukdomar är relativt ovanliga (2).

Kardiomyopati

- **Hypertrofisk kardiomyopati (HCM):** Detta är den vanligaste hjärtsjukdomen som diagnosticeras hos katt och den vanligaste orsaken till kronisk hjärtsvikt hos katt (2, 16). Den anses ha ökat de senaste 10 åren, men det beror troligtvis på att antalet ultraljudsundersökningar som görs för att upptäcka sjukdomen har ökat. De har antagligen också bidragit till att det idag finns en större medvetenhet om sjukdomen och att det idag är lättare att ställa diagnos (16). Den drabbar vanligtvis medelålders och äldre katter, men har även setts på halvårsgamla kattungar (2). I de flesta fall är orsaken idiopatisk (16).

Predisponerade raser/individer: Det är känt att HCM nedärvs inom vissa kattraser. Detta har setts både hos maine coon och på amerikansk korthår. Antagligen finns detta hos flertalet andra raser, bl.a. perser, brittisk korthår, norsk skogskatt och ragdoll. När HCM diagnosticeras på en raskatt tros det oftast vara en nedärvd variant, men faktum är att HCM oftast identifieras på vanliga huskatter. Om det finns en nedärvd typ hos huskatterna är idag okänt, även om misstanke om detta finns (16).

HCM är vanligare på hankatter än honkatter. På maine coon är medelåldern då katterna drabbas av svår HCM ca 2-3 år. På huskatter finns inga sådana siffror att tillgå (16).

Plötslig död kan inträffa oberoende av vilken svårighetsgrad hjärtsjukdomen är av (oftast utan uppvisande av några kliniska symtom innan) men det är okänt i vilken omfattning dessa dödsfall sker (16).

Patofysiologi/etiologi: HCM är en sjukdom där kammarmuskulaturen drabbas, huvudsakligen den vänstra, av lindrig till svår hypertrofi av papillarmuskler och kammarväggar (16).

Den vänstra kammarens muskelvägg blir förtjockad, vilket leder till att den inte kan fyllas tillräckligt under diastole. Resultatet blir att hjärtat fylls med mindre blod och hjärtminutvolymen minskar. Blodet som inte kommer in i kammaren från förmaket samlas upp i förmaket och lungkretsloppet och kronisk hjärtsvikt uppstår (2, 11).

På ultraljud kan tromber ses i vänster förmak, så kallad "smoke" (16).

Vid svår HCM orsakar hypertrofin en ökad kammarstelhet. Detta bidrar till att trycket i höger förmak ökar vilket kan ge en förmaksförstoring, som i sin tur kan leda till kronisk hjärtsvikt. Dessutom så minskar blodflödet, och då även blodflödet till det hypertrofiska myokardiet vilket kan leda till ischemi, celldöd och en ökad bindvävsinlagring (16).

Symtom: De kan variera mellan att katten är helt symtomfri till plötsligt inträffat dödsfall (16).

De katter som inte uppvisar några yttre symtom kan ha lindrig till allvarlig förtjockning av den vänstra kammaren, men de som har en mer allvarlig får ofta hjärtsvikt så småningom. Det kan också hända att katter med svår HCM har symtom men att de ej är så framträdande att en endast en mycket observant djurägare uppmärksammar dem. Ofta kan en sådan katt ha en ökad andningsfrekvens i vila, men får takypné eller till och med dyspné vid stress. Katten kan återhämta sig från en stressfull situation eller så kan det leda till att hjärtsvikt utvecklas (16).

Katter med lindrig till måttlig förtjockning av kammaren kan leva ett normalt liv och kanske aldrig utvecklar hjärtsvikt. Men hypertrofin kan också öka och ge problem när katten blir äldre.

Ofta uppvisar en katt med svår HCM symtom som tyder på andningsproblem, som takypné och/eller dyspné. Detta till följd av lungödem, hydrothorax, eller bådadera (16).

Hydroperikard är vanligt på katter med hjärtsvikt, men patofysiologin bakom detta är fortfarande okänd (16).

Behandling: För närvarande finns det inga bevis på att läkemedel kan ändra denna hjärtsjukdoms normala förlopp och förhindra att de hamnar i hjärtsvikt. Ändå görs detta på så kallad erfarenhetsbasis (16).

Prognos: Prognosen baseras på den kliniska bilden, resultatet av ultraljudsundersökning, och hur katten svarar på behandlingen. Generellt sett är prognosen ganska dålig för katter med hjärtsvikt, men om de svarar bra på behandling så kan de klara sig bra en längre tid. Katter med lindrigare hypertrofi tros ha en långsiktig god prognos (medelöverlevnadslängden är vanligtvis ca 4-6 år) (16).

- **Dilaterad kardiomyopati (DCM):** Denna sjukdom är vanligast i samband med underskott av taurin i kosten, men eftersom det idag finns gott om kosttillskott innehållande taurin är denna sjukdom på katt numera väldigt ovanlig. Dock kan katter utveckla DCM trots tillräckligt intag av taurin, och detta kan bero på att dessa katter är genetiskt predisponerade (2). Medelålder på de katter som drabbas är ca 7-8 år, men det har setts på allt från 5 månader gamla kattungar upp till 14-åriga katter. DCM drabbar hankatter och honkatter lika mycket (16). Katterna kan ha haft en varierande lång period med slöhet, anorexi och allmänt obehag innan tydliga symtom på hjärtsvikt uppenbaras (16). Vid detta sjukdomstillstånd blir hjärtats alla hålrum dilaterade. Kamrarna och förmaken kan fortfarande blodfyllas som de ska, men kontraktiliteten är kraftigt nedsatt. Detta leder till minskad CO och sedan till hjärtsvikt (2).
- **Restriktiv kardiomyopati (RCM):** Detta tros vara en ovanlig sjukdom. Det är egentligen en samling olika tillstånd som kännetecknas av att det blir en otillräcklig blodfyllnad av hjärtat under diastole (16). Det som händer är att hjärtmuskeln blir stelare p.g.a. att det blir en ökad bindvävsinlagring i anknytning till endokardiet eller i myokardiet, och hjärtmuskeln blir då sämre på både att kontrahera och att relaxera (2, 16). Det sätts ofta i samband med en förstoring av vänster förmak och ibland med en koncentrerad förtjockning på den vänstra kammarens fria vägg och septum (2).

Övriga hjärtsjukdomar

- **Hydroperikard:** Vid hydroperikard samlas vätska i hjärtsäcken. När hjärtsäcken inte kan töjas ut mer kan trycket som uppstått i hjärtsäcken av den ansamlade vätskan leda till kollaps av höger hjärthalva och begränsa hjärtats fyllningsförmåga. En hjärttamponad har genererats (2). Vid hjärtauskultation hörs dova hjärtljud (11). Kardiomyopatier och FIP (*Felin Infektiös Peritonit*) är de vanligaste orsakerna till hydroperikard på katter (2).
- **Bakteriell endokardit:** Det är ovanligt att denna sjukdom drabbar katter. Om de drabbas blir oftast aorta- och/eller mitralisklaffen påverkad. Symtomen hos katter är ofta desamma som vid kronisk hjärtsvikt men även sepsis är vanligt förekommande. De får feber och blir slöa. Vid en blodanalys ses bakterier och högt antal neutrofiler. Prognosen är mycket dålig för dessa katter (2).

SYMPTOM

De olika stadierna av hjärtsjukdom med dess utmärkande symtom kan delas in enligt följande:

- **Dold hjärtsjukdom** – Hjärtsjukdom som har resulterat i de första symtomen som associeras med hjärtsjukdom (hjärtmuskeldysfunktion, kammardilatation, arytmier). Vanligtvis cardiomyopater. Behandlingen går ut på att förlänga tiden innan kliniska symtom förknippade med hjärtsvikt visar sig. Ofta har dessa patienter bra förutsättningar att få leva några år till (16).
- **Lindrig hjärtsvikt** – Kan yttra sig vid prestation. Symtom uppvisas oftast bara när hjärtat får arbeta hårdare än vad det egentligen orkar med för att bibehålla en bra hjärtminutvolym vid ansträngning. De visar annars få symtom och klarar i de flesta fall av att kompensera svikten. Dessa katter har vanligtvis månader till år kvar att leva (16).
- **Måttlig hjärtsvikt** – Här ses ofta mer tydliga symtom som hosta, träningsintolerans, och takypné i vila. De har lungödem eller ascites beroende på vilken sida av hjärtat som är drabbat. Här krävs en mer aggressiv behandling. Dessa patienter har normalt månader kvar att leva (16).
- **Svår hjärtsvikt** – Dessa patienter har uppenbara symtom som tyder på hjärtsvikt och är kritiskt sjuka. De kräver intensiv övervakning och aggressiv behandling med ett flertal mediciner, och lever vanligtvis bara i några dagar/veckor (16).

Hjärtsvikt upptäcks normalt sent i sjukdomsförloppet därför att katter sällan visar några tecken på sjukdom tidigare. Till en början kan katten sova mera men det upptäcks ofta inte av ägaren, och om det upptäcks är det vanligt att ägaren tar det som ett tecken på att katten börjar bli gammal eller att det beror på något annat. Ett tidigt tecken på hjärtsvikt är blåsljud, men alla katter med hjärtsjukdom har inte blåsljud och alla katter som har blåsljud har inte en hjärtsjukdom. Blåsljud kan också bero på stress, hög ålder, hypertyreoidism, hypotension eller anemi (2).

Allt eftersom hjärtsjukdomen fortskrider försöker hjärtat kompensera den minskade funktionen med ökad hjärtfrekvens. Detta ger vanligtvis en svagare femoralpuls och en förlängd CRT. Vad ägaren kan märka på detta stadium är att katten kanske rör sig mindre. Om den underliggande hjärtsjukdomen fortskrider så kommer småningom katten att få hjärtsvikt. Katten blir slöare, får tachypné, går ner i vikt och tappar aptiten. I sjukdomens senare stadier kommer det att bli vätskeutträde till lungorna (*lungödem*) eller i brösthålan (*hydrothorax*), vilket kommer att ge katten stora andningssvårigheter (5). Katten kan också få hosta och slemhinnorna kan bli bleka eller cyanotiska (11).

Det är viktigt att känna till att de tidiga stadierna i sjukdomsförloppet ofta förbises, och när det väl upptäcks att katten har kronisk hjärtsvikt har den ofta redan stora andningssvårigheter till följd av lungödem. Det kan också gå så långt att den hamnar i chock och kollapsar (2).

Kardiogen chock kan inträffa när hjärtats pumpförmåga inte längre fungerar (8, 9). Lågt blodtryck och kraftigt sänkt blodflöde karaktäriserar detta tillstånd.

Det är ovanligt med kardiogen chock på patienter med kronisk hjärtsvikt, men det kan uppstå om de slutar äta och dricka vid överdriven diuretikabehandling, vilket leder till dehydrering (10).

Om man ser generella chocksymtom (*takykardi, kalla extremiteter, svag puls och förlängd CRT*) hos patienten, men symtom på kronisk hjärtsvikt (*lungödem, ascites*) saknas, kan det bero på lågt fyllnadstryck sekundärt till lågt blodtryck som förvärrar den underliggande hjärtsjukdomen, vilket tyder på att det är en *hypovolemisk* och inte en kardiogen chock (9). Hypovolemisk chock uppstår vid lågt venöst återflöde till hjärtat och inträffar vanligtvis till följd av blodförlust eller vätskeförlust (1, 7). Kroppen svarar med vasokonstriktion för att höja blodtrycket (1).

KOMPLIKATIONER

Feline Aortic Thromboembolism

Det finns ett tillstånd, väldigt allvarligt och ofta dödligt, som kan inträffa till följd av kardiomyopati. Det kallas "FATE". Det som sker är att förändringen av kammaren gör att blodflödet blir turbulent och det bildas tromber. Detta sker oftast i vänster förmak, men fragment av tromben kan komma ut via vänster kammare och aorta och sprida sig i de perifera blodkärlen (2). Sedan fastnar tromben, oftast längst bak i aortan, och skär av blodflödet till ena eller båda bakbenen vilket också ger en avsaknad av palperbar puls (2, 11). Den kan även fastna på andra ställen i kroppen, exempelvis i blodflödet till njurarna, vilket orsakar akut njursvikt (2).

Symtom: När blodflödet stängs av uppstår ischemi i vävnader som befinner sig proximalt om tromben. En emboli i bakre aorta leder ofta till akut förlamning, hel eller partiell. Musklerna blir hårda och det kan göra så ont att katten skriker av smärta (2, 11). Trampdynorna blir bleka eller cyanotiska och vid skada på ben eller tassar ses i stort sett ingen blodutgjutelse (2, 10). Ofta visar dessa katter också symtom på hjärtsvikt med symtom som dyspné och tachypné (2, 11).

Behandling: Behandlingen går i första hand ut på att få patienten så stabil som möjligt. Hjärtsvikten och den bakomliggande orsaken behandlas, samt att åtgärder sätts in för att förbättra cirkulationen i de förlamade benen (2, 11). Blodförtunnande medel som acetylsalicylsyra och heparin kan användas, men det löser inte upp redan bildade blodproppar utan används för att det kan förhindra att nya blodproppar bildas. Användning av antikoagulantia är också en möjlighet. Dock är erfarenheten av detta begränsad inom veterinärmedicinen och biverkningar som blödningar kan uppstå. Om antikoagulantia skall användas är det mest effektivt inom de närmsta timmarna efter att blodproppen bildats (11).

Att kirurgiskt ta bort blodproppen är förenat med hög dödlighet eftersom patienten ofta befinner sig i hjärtsvikt och då utsätts för en stor risk vid en sövning (10).

Eftersom det är ett mycket smärtsamt tillstånd är smärtlindring väldigt viktigt. Om benen vid beröring känns kalla kan man använda sig av handdukar fuktade med varmt vatten samt en torr handduk utanpå för att minska smärtan, och på så sätt värma upp musklerna innan stretching och massage (2).

Prognos: Prognosen är dålig, men bättre för de katter som har kvar lite blodflöde i sina förlamade ben än de som är helt utan blodflöde (11).

DIAGNOSTIK

ELEKTROKARDIOGRAM

EKG används för att upptäcka störningar i hjärtrytmen, kammarförstoringar eller brister i ledningen av hjärtimpulsen som kan sättas i samband med hjärtsvikt.

Avvikelse som hittas på EKG kan bero på andra orsaker än hjärtsvikt och bör därför inte användas enbart för att bevisa om hjärtsvikt föreligger (16).

THORAXRÖNTGEN

Detta är en viktig metod att ta med vid utvärderingen av misstänkt hjärtsjukdom eller vid kronisk hjärtsvikt. Vid dessa tillstånd är det vanligtvis tre frågor som bör besvaras vid användande av thoraxröntgen:

- Är hjärtat förstorat? (Om ja, vilken sida är förstorat?)
- Hur ser lungkärlen ut? (Normala, minskad cirkulation, ökad cirkulation, venös eller arteriell dilatation?)
- Finns några tecken på hjärtsvikt? (lungödem, hydrothorax eller ascites?) (16)

Vid kompenserad vänstersidig hjärtsvikt är det första tecknet på lungödemsbildning att det blir en stas i lungvenen (steg I). Detta syns på att venerna är dilaterade och större än de närliggande artärerna.

När trycket i venerna och kapillärerna stiger läcker vätska ut i interstitiet och bildar ödem. I detta stadium kan inte kroppen längre kompensera hjärtsvikten (steg II) (16).

Vid ytterligare tryck blir lungornas alveoler översvämmade av ödemvätskan (steg III). Lungödem kan lägga sig lokalt centrerat eller mer diffust och generellt utspritt. Just katter kan ibland få en ojämn spridning av ödemvätskan över alveolerna och interstitiet, och ej så lokalt samlat som det oftast är hos hund (16).

Hydrothorax kan ses i fall med biventrikulär hjärtsvikt eller svår vänstersidig hjärtsvikt på katt (på hundar istället vid högersidig hjärtsvikt) (16).

ULTRALJUD

Ultraljud är en viktig analysmetod för att få reda på vilken hjärtsjukdom som är den underliggande orsaken (2).

Det finns tre olika metoder för ultraljud av hjärtat: tvådimensionell, M-mode och Doppler. En van specialist kan med hjälp av ultraljud identifiera sjukdomar som kan orsaka eller har anknytning till hjärtsvikt, som exempelvis:

- Läckor vid hjärtklaffarna
- Förlust av hjärtmuskelceller
- Shuntar (i eller utanför hjärtat)
- Nedsatt eftergivlighet i kamrarna
- Sjukdomar i hjärtsäcken (16)

Thoraxröntgen tillsammans med ultraljud är oftast tillräckligt för att fastställa närvaron av en hjärtsjukdom eller en kronisk hjärtsvikt. Vanligtvis finns det en förmaksförstoring vid hjärtsvikt eftersom förmaken normalt är eftergivliga och då ökar i storlek när fyllnadstrycket höjs (med undantag för sjukdomar i hjärtsäcken, samt några andra ovanliga hjärtsjukdomar) (16).

Om symtom på kardiogen chock identifieras måste behandling genast sättas igång, trots att det kanske inte uppdagats om katten har en underliggande hjärtsjukdom än. De flesta djur som kommer in akut har ingen fastställd diagnos, och att utsätta ett djur i chock för omfattande diagnostik kan äventyra djurets överlevnad då det är ett så pass allvarligt tillstånd. Först när patientens allmäntillstånd har stabiliserats kan diagnosticeringen fortsätta för att hitta orsaken till hjärtsvikten, vilket gör att mer komplett behandlingsplan kan fastställas (9).

HJÄRTAUSKULTATION

Vid auskultation av ett hjärta görs detta genom bröstväggen med ett stetoskop. Första hjärttonen kallas S1, medan den andra kallas för S2. S1 hörs när segelklaffarna unisont stängs i början av kamrarnas systole. Hjärtats placering i bröstkorgen medför att mitralisklaffen hörs bäst på vänster sida, och trikuspidalisklaffen bäst på höger sida. S2 hörs när semilunarklaffarna stängs i början av kamrarnas diastole. Båda två hörs bäst på vänster sida. På smådjur placerar man stetoskopet mot bröstet kaudalt om armbågen (3).

Ytterligare två hjärttoner finns, S3 – när kamrarna fylls, och S4 – när förmaken kontraherar. Dessa hörs dock normalt inte på smådjur (3).

DIFFERENTIALDIAGNOSER

- **Lungsjukdomar** kan förväxlas med hjärtsjukdom eller hjärtsvikt då de har liknande symtom, så som: hosta, missljud från thorax och andningsproblem. Så om en katt har knastrande ljud från thorax, respiratorisk sinusarytmi (16) (när impulsgivningen från sinusknutan varierar med in- och utandning) (21) och andnöd, men inte blåsljud, så är det i stort sett alltid förknippat med lungsjukdom och inte hjärtsjukdom (16).
- Ascites eller hydrothorax kan uppstå i samband med andra sjukdomstillstånd än hjärtsvikt, exempelvis i samband med hypoproteinemi som kan vara en påföljd av en **lever- eller njursjukdom** (16).

BEHANDLING

Djur med hjärtsvikt kan delas in i olika kategorier beroende på vilka störningar den bakomliggande sjukdomen orsakar. Behandlingen används antingen för att rätta till eller för att lindra de funktionella störningar som ger upphov till patientens kliniska symtom (5, 16).

När behandling ska bestämmas så är det viktigt att ta reda på:

1. Om det är en akut eller kronisk hjärtsvikt genom att studera patientens symtom
2. Gradera hur allvarlig sjukdomen är (lindrig, måttlig eller svår hjärtsvikt)
3. Se vilka som är de dominerande kliniska symtomen
4. Fastställa vilken som är den underliggande sjukdomen (5, 16)

Olika metoder och läkemedelskombinationer används beroende på vad man får reda på när de fyra ovanstående punkterna uträns (5, 16).

Behandlingen riktar in sig främst på att mildra symtomen som uppkommer, då hjärtsvikt och hjärtsjukdomar i de flesta fall inte går att bota, men naturligtvis också för att förlänga kattens liv (16).

MEDICINERING

Medicineringen vid behandling riktas främst in på att öka hjärtats kontraktionsförmåga, eliminera vätska för att bli av med ödem med hjälp av diuretika, öka blodflödet till organ genom användning av vasodilatorer och minska det vaskulära motståndet (16).

Generellt sett används *ACE-hämmare*, *diuretika* och eventuellt ett *positivt inotrop* läkemedel som behandling mot kronisk hjärtsvikt (16).

Diuretika motverkar salt- och vattenretention. ACE-hämmare ger kärldilatation, samt hämmar den enzymatiska nedbrytningen av angiotensin I till angiotensin II.

Kombinationen av dessa två läkemedel gynnar elektrolytbalansen (6).

För vissa patienter kan det också krävas läkemedel för kontroll av hjärtfrekvensen eller näringstillskott, t.ex. taurin (16).

Läkemedel som används vid behandling av hjärtsvikt, se bilaga 1.

TILLVÄGAGÅNGSSÄTT VID DYSPNÉ

Om katten har akut andnöd bör man försöka undvika att utsätta katten för stress och direkt ordinera burvila. Syrgas bör ges omedelbart (19).

Lungödem kan vanligtvis fås under kontroll genom att ge diuretika i form av *furosemid* intravenöst var 4-6 timma tills katten återfått normal andningsfrekvens. Dyspné sekundärt till hydrothorax kan behandlas genom thoracocentes. Sederande läkemedel som *acepromazin* och *butorfanol* kan användas för att mildra andnöd. I svåra fall då det inte hjälper med akut diures kan man behöva suga rent luftvägarna och ventilerar katten för hand eller med ventilator. När lungödemet är under kontroll kan furosemid ges per os i låg dos (19).

Låg dos furosemid kan också ges vid kroniska och icke-akuta fall för att minska biverkningarna av diures, såsom sänkt *ventrikulär preload*, *hypotension* (låg blodtryck), *prerenal azotemi* (ökad kvävehalt i blodet) och *hypokalemi*. Dessa biverkningar kan predisponera för anorexi och allvarliga arytmier. Risken för hypokalemi kan minskas om det samtidigt ges ett kaliumsparande läkemedel, t.ex. *spironolakton*, men det saknas idag tillräckliga uppgifter om klinisk effekt på katter (19).

ÖKAT BLODTRYCK

Ökat blodtryck kan behandlas med läkemedel som minskar fyllnadstrycket (diuretika och kärldilatorer) och läkemedel som hjälper hjärtat att kontrahera (positiva inotropa ämnen och artärdilatorer). Att kunna påverka kompensationsmekanismerna som förvärrar kronisk hjärtsvikt har blivit allt viktigare vid behandling allteftersom förståelsen kring uppkomsten av hjärtsvikt har utvecklats (16).

Behandling med enbart diuretika och lågnatriumkost accepteras numera inte som enda behandling vid kronisk hjärtsvikt. Tvärtom så kan detta främja aktivering av de kompensationsmekanismer som orsakar överbelastningen på hjärtat (16).

BEHANDLING VID CHOCK

Vid behandling av kardiogen chock vill man uppnå förbättrad kontraktionskraft hos hjärtmuskeln, minskad *afterload* och/eller *preload*, samt få kontroll över eventuella allvarliga arytmier (9, 13).

På dessa patienter är det inte alltid en hjärtsjukdom som är den primära anledningen till att de hamnat i chock, men en hjärtsjukdom kan påverka hjärtats pumpförmåga och begränsa

möjligheten att med vätsketerapi återställa blodvolymen. Detta bör ha i åtanke vid chockbehandling då man ofta inte känner till hjärtats tidigare status (9).

De flesta patienter som kommer in till kliniken med chocksymtom har dock inte någon bakomliggande hjärtsjukdom, och intravenös vätsketerapi är trots allt den första behandling som sätts in. Men det bör göras först efter att en veterinär konstaterat att det inte finns några symtom som tyder på att en hjärtsjukdom är närvarande (blåsljud på hjärtat, onormala ljud vid lungauskultation eller andra uppgifter som tyder på hjärtsjukdom som kan komma fram vid tagande av anamnes) (9). Detta är viktigt eftersom det finns en risk för överhydrering vid tillförsel av intravenösa vätskor på hjärtsjuka djur (14). Noggrann övervakning av hjärt- och lungfunktionerna samt rätt behandling är grundläggande vid all chockbehandling (9).

KOSTENS PÅVERKAN VID HJÄRTSJUKDOM

Hjärtsjukdom är ett av de tio vanligaste sjukdomstillstånden på katter. Förändringar såsom inappetens, viktninskning och brist eller överskott på vissa näringsämnen tros vara vanligt på katter med hjärtsjukdom. Antingen till följd av redan existerande omständigheter som olämplig kost eller annan sjukdom, eller till följd av den medicinska behandlingen. Även om orsakerna till de flesta hjärtsjukdomar på katt ej identifierats, är det ändå konstaterat att näringsunderskott kan vara en utlösande faktor.

I andra fall kan förändringar i nutritionsstatus inträffa efter det att hjärtsjukdomen debuterat. Det kan exempelvis innebära kvarhållande av natrium, klorid och vatten hos katter med kronisk hjärtsvikt. Inappetens och (20) kraftig avmagring (*kakexi*) (12) är också vanligt på katter med kronisk hjärtsvikt (20).

Det finns ett antal koständringar som har rekommenderats för behandling av hjärtsjukdom, men ytterligare forskning behövs för att kunna ge fler mer precisa alternativ. En av de vanligaste rekommendationerna för katter med kronisk hjärtsvikt är minskning av natriumintaget för att reducera ackumulation av vätska i kroppen, fastän optimala doser av natrium och den ideala tiden att använda sig av olika grader av natriumbegränsningar ej är kända i nuläget (20).

Att skära ned på natriumintaget kan minska kroppens benägenhet att spara på natrium och utveckla ödem. Teoretiskt sett skulle en lågnatriumdiet i kombination med kärldilaterande läkemedel och ACE-hämmare kunna minska användningen av diuretika vid ödem. Det viktigaste är att mat med hög salthalt undviks i det tidiga stadiet vid detta tillstånd, men att ta bort så gott som allt salt ses ingen nytta med. Istället kan det få konsekvenser som natriuminlagring genom RAAS vilket kan orsaka ytterligare skada på hjärtat. Även stimulerar det ökad bildning och frisättning av aldosteron. Salt gör maten mer smaklig för djuret och om salthalten reduceras kraftigt kanske man istället plötsligt har ett djur som inte äter (16).

Fiskolja med hög halt av omega-3 har setts ha en välgörande effekt på hundar med en hjärtsjukdom. Andra förslag på kosttillskott är taurin, arginin, coenzym Q10 och l-carnitine (20).

Inappetens är också en viktig faktor att ta med i bedömningen och behandlingen av djur med hjärtsjukdom då detta enligt studien påverkar hur djurägaren uppfattar djurets livskvalitet, och då också påverkar när de väljer att ta bort djuret (20).

DJURSJUKSKÖTARENS UPPGIFTER

DJURSJUKSKÖTARENS ROLL I AKUTSJUKVÅRDEN

När det gäller att ta hand om svårt sjuka patienter så är det väldigt viktigt att ha personal med god kompetens som kan ge djuren en bra omvårdnad. Både den vanliga skötseln och akutövervakningen bör utföras av en kompetent djursjukskötare (9).

Att snabbt kunna upptäcka små, tidiga förändringar i ett djurs allmäntillstånd är en viktig egenskap hos en intensivvårdssköterska. Hon/han ska snabbt kunna bedöma vilket av flera sjuka djur som är i mest akut behov av vård. Utöver detta så måste hon/han också snabbt kunna upptäcka förändringar för att kunna åtgärda problemet eller, om det behövs, tillkalla en veterinär snarast (9).

Att bedöma patienterna kräver en fullständig förståelse för hur en klinisk undersökning skall utföras och tolkas. Det behövs också en bra kännedom om den specialutrustning som används vid övervakning av akutpatienter, och att veta vilka förändringar som kräver veterinärens omedelbara uppmärksamhet (9).

På grund av detta fordras ett något annorlunda arbetssätt jämfört med den traditionella rollen som djursjukskötaren har (som mestadels innefattar grundläggande vård och att se till att djuren har det bra), eftersom veterinären varken har tid eller möjlighet att klara av både all behandling och all övervakning själv (9).

Att arbeta inom akutsjukvården kräver ett bra teamwork och intensivvårdssköterskan innehar en nog så viktig roll i detta team (8, 9). Akut sjuka patienter behöver vård dygnet runt och det är nästan omöjligt att utföra en bra kompetent akutsjukvård utan att ha sköterskor som täcker upp och arbetar på dygnets alla tider (8).

Akutpatienter är högriskpatienter där flera problem kan uppstå oväntat (8).

Förändringar i t.ex. hjärtkärlsystemet, respirationssystemet, centrala nervsystemet eller urinorganen kan ha en omedelbar och direkt livshotande inverkan på djuret, så därför behövs intensivövervakning för att upptäcka tecken på problem innan de blir allvarliga (9). Även om avancerad övervakningsutrustning finns att använda så är det ändå den kliniska undersökningen som är det viktigaste för att göra en bra utvärdering av patientens tillstånd (8).

Då de kritiskt sjuka patienterna redan har ett kraftigt nedsatt allmäntillstånd kan en försämring i ett av dessa organsystem snabbt bli livshotande. Ett sätt att förhindra att organsvikt inträffar är att använda sig av övervakning anpassad för varje större organsystem i kroppen, samt att ha en bra och omfattande omvårdnad (9).

Vid undersökning av en kritiskt dålig patient kan man inte nog betona det att stressen är en faktor som kan ha skadlig effekt på djuret. Behovet av att övervaka dessa djur måste vägas mot risken som stressen medför, särskilt för patienter med andningssvårigheter, då det kan orsaka en dödlig utgång (9).

När allmäntillståndet stabiliserats bör djursjukskötaren se till att katten har det bekvämt i sin bur och att den utsätts för så lite stress som möjligt. Djur som kommer in akut har ofta ont och är stressade, vilket kan förvärras när de befinner sig i en ny och obekant miljö. Var varsam och prata gärna lugnande med djuret vid hantering. Alla djur som kommer in är inte vana vid att bli hanterade vilket bör tas i åtanke. All kontakt med djuret bör ske efter att personalen närmast sig djuret försiktigt. Ta hänsyn till om katten är fysiskt nedsatt p.g.a.

ex. blindhet, dövhet eller oförmåga att stå upp, så att den får det så bekvämt som möjligt trots dessa hinder. Katten kan också bli stressad av att ha andra djur i närheten. Går det att ordna så att den får ett eget rum är detta det bästa. Dock skall akutpatienter alltid hållas under noggrann uppsikt! (11)

KLINISK UNDERSÖKNING AV KATT MED HJÄRTSVIKT

Katter med hjärtfel behöver övervakas noga eftersom tillståndet snabbt kan försämrats och ofta kan katterna vara nära en inkompenenserad hjärtsvikt. Den kliniska undersökningen bör fokusera på följande områden: (2)

- **Allmän undersökning:** Observera kattens allmäntillstånd, kroppsställning och oro hos katten (normal kroppstemperatur: ca 38-38,5°C) (2, 11).
- **Andning:** Räkna andningsfrekvensen (ca 20-30 andetag/minut) och titta noga efter tecken på dyspné. Eventuell dyspné bör kategoriseras efter om det är svårigheter vid in- eller utandning, samt om den är *restriktiv* (ytlig snabb andning till följd av att lungorna är mindre följsamma, exempelvis på grund av hydrothorax) eller *obstruktiv* (djup långsam andning, p.g.a. trängre luftstrupe) (2, 11).
- **Slemhinnefärg och CRT:** CRT ska vara mindre än 2 sekunder och slemhinnorna bör övervakas noga för eventuell förändring, som blekhet eller cyanos (2, 11).
- **Puls:** Känn på pulsen, lämpligtvis över femoralartärerna på kattens bakben (ca 110-180 slag/minut). Där finns möjlighet att känna på både höger och vänster sida samtidigt och jämföra slagstyrka, regelbundenhet och frekvens (2, 11).

AKUTVÅRD PÅ KLINIKEN

Katter med kronisk hjärtsvikt har minskad lungkapacitet, antingen på grund av lungödem eller av hydrothorax. De har oftast andningssvårigheter vilket måste tas hänsyn till. På en katt med dyspné ses ofta mer tydliga rörelser av bröstväggen och den kan andas med öppen mun eller med större involvering av bukmuskulaturen vid andning än normalt. I en sådan situation ska veterinär omedelbart rådfrågas och katten bör hanteras så lite som möjligt. Det är viktigt att tänka på att en katt med dyspné redan har en pågående syrebrist, och att utsätta katten för ytterligare stress kan orsaka livshotande hypoxi (2).

Initial akutvård kan innehålla följande steg:

- **Burvila:** Viktigt för att reducera syreåtgången. Hantera katten så lite som möjligt. (2) Se till att katten hålls varm (11).
- **Syrgas:** Viktigt för katter med inkompenenserad hjärtsvikt då deras lungkapacitet är nedsatt (av hydrathorax eller lungödem), vilket kan leda till hypoxi (2).
- **Diuretika:** Vid akutfall ges detta läkemedel intravenöst (2).
- **Vasodilaterande läkemedel:** Appliceras lokalt på rakad hud på ett ställe med bra blodförsörjning som ljumsken eller armhålan (2).
- **Läkemedel med positiv inotrop effekt:** Detta läkemedel är speciellt användbart vid sjukdomar då hjärtmuskeln redan har nedsatt kontraktionskraft, t.ex. vid DCM.
- **Antiarytmika:** Kan vara nödvändigt att använda vid livshotande arytmier (2).

GRUNDLÄGGANDE AKUTÖVERVAKNING OCH OMVÅRDNAD

När du har en akut dålig patient så bör följande faktorer observeras. Intervallen och frekvensen beror på hur allvarligt tillståndet är, hur snabbt patienten försämrats och vilken typ av sjukdom det rör sig om (9).

- Mäta kroppstemperaturen: var 4-12 timma
- Kolla slemhinnefärg, CRT, pulskvalitet och hjärtfrekvens: var 2-12 timma
- Mät andningsfrekvens: var 2-12 timma
- Kolla urinproduktion eller palpera urinblåsan: var 2-6 timma
- Kontrollera medvetandegrad och neurologisk status: var 2-6 timma
- Notera eventuell kräkning och regurgitation: var 4-8 timma
- Gör en komfort- och smärtbedömning: var 2-4 timma
- Om patienten är liggande – vänd: var 2-4 timma
- Applicera tårvätskeersättning i kattens ögon om den är sederad och inte kan blinka: var 2-4 timma
- Erbjud vatten och/eller mat om det är godkänt att katten får inta föda per os och notera mängden intaget foder.
- Kontrollera syretillförseln var 2-4 timma (9) (ev. med hjälp av en pulsoximeter för att mäta syremättningen i blodet) (8)
- Kontrollera att den vätska som tillförs intravenöst är den sort som är ordinerad och att den droppar med rätt hastighet: varannan timma
- Kontrollera att eventuella bandage sitter på rätt plats, lagom hårt, att venöst flöde finns, och att det är rent: var 4-8 timma. Byt vid behov.
- Kontrollera att permanentkanylen fungerar: var 4-6 timma
- Utför ordinerade blodanalyser. Vissa kan behöva göras, ex. erytrocytvolymfractionen (EVF), glukoshalten eller urea: var 2-24 timma (9)

RISKER VID ANESTESI

En katt med en svår hjärtsjukdom är en utmaning att söva då de har ett hjärta som även i vila och i en stressfri miljö måste arbeta hårt. Det är inte säkert att ett sådant hjärta klarar av den stress som sjukhusvistelse, anestesi och operation ofta orsakar (14).

De kan tillhöra anestisiriskgrupp klass II upp till klass V (8, 14).

Då cirkulationen vid hjärtsjukdom inte är fullt fungerande och katten ofta har lungödem, föreligger risk för både hjärtarytmi och takykardi (14).

Premedicineringen kan också ha negativ påverkan på hjärtats funktion. Ändå kan det finnas starka skäl till operation av dessa patienter, och beslutet är inte helt lätt att ta för veterinär och djurägare. Om klartecken till operation ges så är det rekommenderat att man först försöker behandla hjärtsjukdomen för att lindra symtomen så mycket som möjligt. Många patienter med hjärtsjukdom har ofta en påverkan på lungorna, exempelvis i form av lungödem, vilket försvårar anestesi ytterligare. I den situationen kan diuretika användas för att lindra symtomen av lungödemet (14).

För att minska riskerna vid sövning ska premedicinering helst undvikas, eller i alla fall användas i låga doser i de fall det behövs för att minska smärta och excitation. Excitation ger nämligen frisättning av epinefrin (adrenalin) vilket kan ge arytmi. Atropin bör ej ges initialt men kan användas under operationen om bradykardi uppstår (14).

Acepromazin kan orsaka ett kraftigt blodtrycksfall på grund av sin vasodilaterande effekt och bör därför inte användas på patienter med allvarlig hjärtsjukdom. På de patienter som har ett tydligt blåsljud på hjärtat men inga andra tecken på hjärtsjukdom kan en liten mängd acepromazin användas i kombination med en opioid. Alfa-2 agonister bör undvikas helt på patienter med hjärtsjukdom (8) .

Anestetiska preparat som orsakar nedsättning av hjärtfunktionen eller ökar arbetsbelastningen på hjärtat (ex. medetomidin, xylazin, atropin, thiopental, ketamin och halothan) bör också undvikas på dessa katter. Däremot påverkar inte opioider, diazepam och isofluran hjärtat i lika hög grad (14).

Att ge syrgas via mask eller syrgasbur i 5 minuter precis innan induktionen anses minska risken för hjärtpatienter, så länge inte själva administrationssättet stressar dem för mycket. Man får vara beredd på att katten kan behöva ventileras under operationen (14).

En katt med hjärtsjukdom kan ha nedsatt cirkulation, vilket medför att läkemedel man injicerar kan ta längre tid på sig att verka. Det finns också hjärtmediciner som kan interagera med anestetika eller analgetika. Vissa ACE-hämmare kan till exempel minska effekten av vissa NSAID-preparat (14).

Vid anestesi av en hjärtsjuk katt bör man också vara medveten om risken för överhydrering vid tillförsel av intravenösa vätskor. En hastighet av 10 ml/kg/timme kan bli för mycket för patienten. Det rekommenderas därför att man har noggrann uppsikt på symtom som tyder på överhydrering såsom rinnande ögon eller nos, tilltagande missljud från lungorna och ökad andningsfrekvens (14).

Som analgetika går både opioider, NSAID och lokal anestetika bra att använda på hjärtsjuka djur (8).

DISKUSSION

Syftet med arbetet har varit att ge en grund i anatomi och fysiologi för att förstå vad som händer i kroppen, samt ta reda på djursjukskötarens roll i behandling och omvårdnad. Också information om diagnostik och behandling har tagits med för att ge kännedom om detta, både för att djursjukskötaren skall kunna bistå veterinären på bästa sätt och för att kunna ge saklig information till oroliga djurägare. Detta tycker jag att jag till stor del har lyckats med.

Då jag började skriva hade jag en föreställning om att det skulle finnas mycket mer information att hitta om ämnet, men det visade sig att det var ganska ont om litteratur om just hjärtsvikt, och speciellt hos katt. Visst gick det att hitta en del veterinärmedicinsk litteratur, men då innehållande mest ren fakta och väldigt lite omvårdnad. Alla böcker var på engelska, från USA eller Storbritannien. Detta kan påverka att behandlingsmetoder jag skrivit om eller andra tillvägagångssätt kanske inte används här i Sverige, eller möjligtvis i betydligt lägre grad.

Studier gjorda inom området lyste verkligen med sin frånvaro även om jag hittade några jag kunde använda mig av. Hund hade nog varit lättare att skriva om av den anledningen, men då jag brinner lite extra för katter så ville jag ändå välja det djurslaget. Således var det också svårt att hitta rasspecifik information då det inte fanns så många studier gjorda inom detta ämne. Jag hittade dock lite information ur en endast två år gammal veterinärmedicinsk bok gällande HCM, och eftersom HCM ändå är den överlägset vanligaste hjärtsjukdomen på katt, så kan nog mycket av det som står där anses gälla även allmänt för katter med hjärtsvikt.

Den studie jag till sist hittade angående raspredisponering gav inte heller så mycket information om just det jag var ute efter: att få veta hur många som dör av hjärtsvikt vad än orsaken må vara. Man kan ju tänka sig att inom kategorin trauma så kan det mycket väl finnas med katter som dött till följd av hjärtsvikt men att det ändå klassats som trauma, och självklart även de dödsfall som ej fått en konstaterad diagnos. Inte heller kan en rättvis bild ges angående de vanliga huskatterna då man kan anta att det generellt är mer vanligt med försäkrade raskatter försäkras än huskatter. Men man kanske ändå kan få en liten fingervisning om åt vilket håll det lutar, och man kan nog ändå konstatera att kardiovaskulära åkommor av olika slag är en av de mer vanliga orsakerna till dödsfall hos katter.

Innan jag började läsa om ämnet trodde jag att kosten var en stor del av både behandling och sjukdomsförlopp. Men i de fakta jag hittade så verkade det mer som att man antog att vissa näringsämnen kunde påverka sjukdomsförloppet hos katt eftersom det gör det hos hund, men på katter fanns inte lika mycket forskning gjord. Detta gjorde att jag blev försiktig att ta med för mycket fakta om detta ämne, men jag ville ändå nämna det som en faktor, då lågnatriumdiet var ett en sak som jag själv hade hört talas om innan jag skrev arbetet.

Då det inte är en egen sjukdom utan mer ett sjukdomstillstånd till följd av en annan sjukdom kunde det vara svårt att hålla isär vad som gällde för exempelvis HCM och vad som gällde för just hjärtsvikt. Även när man läser litteratur inom smådjursjukvård är det svårt att veta vad som gäller för katt och vad som bara gäller för hund. Oftast är det skrivet generellt om hundar och ibland läggs det till en parentes om det är annorlunda på katt, så

därför kan man anta att när det inte står något annat så är det i stort sett samma för både hund och katt.

De olika benämningarna kronisk och akut hjärtsvikt användes flitligt i litteraturen jag läste. Inte alltid var det helt lätt att förstå betydelsen av vad som menades. Akut hjärtsvikt är då det plötsligt uppstår en svikt på hjärtat av exempelvis ett trauma. Kronisk hjärtsvikt är orsakat av en bakomliggande hjärtsjukdom, och när den kroppen inte längre klarar av att kompensera felet så uppstår vad man i vardagligt tal brukar kalla akut hjärtsvikt. Tyvärr så hittade jag inte detta klagande i någon litteratur och kunde därför inte ta med det i min faktadel.

När en katt väl hamnat i hjärtsvikt är den en akutpatient, vilket gör att det är så otroligt viktigt att man som djursjukskötare vet vad man ska göra. Att man är väl införstådd med vad som hänt katten och att man vet vilka första åtgärder man ska sätta in. Kanske är inte alltid veterinären på plats direkt och då är det bra att man har en omfattande kunskap om vad som ska göras och kan förbereda både utrustning och patient. Att snabbt kunna påbörja en behandling kan vara livsavgörande för patienten.

Rådgivning till djurägare vid just hjärtsvikt har jag inte kunnat hitta, men flera slutsatser om detta går att dra med hjälp av det som jag fått reda på under arbetets gång. Att som djurägare ha en katt med hjärtsvikt leder troligtvis till livslång behandling med läkemedel mot den underliggande sjukdomen. Det är viktigt att göra djurägaren medveten om detta och att sjukdomen inte går att bota helt utan att man bara lindrar symtomen. Antagligen behövs det en tablettgiva varje dag i resten av kattens liv, vilket man tyvärr inte kan säga hur långt det blir. Samtidigt krävs också stor uppmärksamhet från djurägarrens sida för att tidigt kunna upptäcka om katten blir sämre och då kunna söka veterinärvård och undvika akuta tillstånd.

Det är också viktigt att informera djurägaren om vilka biverkningar som kan uppkomma om deras djur ordinerats diverse mediciner. När de vet vad som kan hända så känner de sig förhoppningsvis mer trygga och vet att de ska höra av sig om något sådant symptom uppträder. Kanske blir det då aktuellt med en minskning av läkemedelsdosen.

Det är inte ovanligt att våra katter mestadels är utekatter och spenderar hela dagarna utomhus med att leka, spana och jaga. Om en hjärtsjukdom diagnosticeras hos katten kan det kännas olustigt för djurägaren att ha katten ute och inte kunna vara där om det händer något. Vill man tvinga sin utekatt att vara inomhus resten av livet? Det kan fungera alldeles utmärkt på vissa katter, men det kan också sluta med att man får en katt som helt tappat livsgnistan. Så det är inte ett helt lätt beslut för kattägaren att ta, om man ska behandla sin katt med hjärtsjukdom eller om man ska låta den somna in.

SAMMANFATTNING

Detta arbete är en litteraturstudie som handlar om hjärtsvikt på katter och riktar sig i första hand till djursjukskötare. Fokus ligger på katter med en underliggande hjärtsjukdom som lett till inkompenenserad hjärtsvikt.

Det ges en översiktlig grund om normal anatomisk och fysiologisk funktion, samt diagnostik, behandling och akutsjukvård.

Arbetet handlar också om djursjukskötarens roll under sjukdomsförloppet, hur denne bistår veterinären på bästa sätt, hur man hanterar anestesi på en hjärtsjuk katt, vilka faktorer i kosten som kan ha betydelse, och vilka råd som kan ges till djurägare med katter med inkompenenserad hjärtsvikt.

SUMMARY

This student report is a literature study about congestive heart failure in cats and it is written mainly for veterinary nurses. It is about cats with an underlying heart disease that has led to an uncompensated heart failure.

It presents a general basis on normal anatomy and physiology, and also how to make the diagnosis, therapy and intensive care.

The student report is also about the role of the veterinary nurse during the process of the disease, how to help the veterinarian in the best way, how to handle anesthesia in cats with a heart disease, which factors that can have a significant matter in feeding, and what advices to give to a pet owner with a cat with a uncompensated heart failure.

REFERENSLISTA

BÖCKER:

1. Aspinall Veronica [edited by] / *The Complete Textbook of Veterinary Nursing* (2006)
2. Cannon Martha, Forster-van Hijfte Myra / *Feline Medicine: A Practical Guide for Veterinary Nurses and Technicians* (2006)
3. Colville Thomas, Bassert Johanna M. / *Clinical Anatomy, Andra upplagan* (2008)
4. Feneis Heinz, omarbetad av Dauber Wolfgang / *Anatomisk Bildordbok, Femte upplagan* (2006)
5. Fox Philip R., Sisson David, Moise N. Sydney [edited by] / *Textbook of Canine and Feline Cardiology: Principles and Clinical Practice, Andra upplagan* (1999)
6. Grefberg Nils, Johansson Lars-Göran (red.) / *Medicinboken – Vård Av Patienter Med Invärtes Sjukdomar, Fjärde upplagan* (2007)
7. Haug Egil, Sand Olav, Sjaastad Øystein V. / *Människans Fysiologi, Första upplagan* (1999)
8. Hotston Moore Alasdair [edited by] / *BSAVA - Manual of Advanced Veterinary Nursing* (1999)
9. King Lesley G., Boag Amanda [Edited by] / *BSAVA Manual of Canine and Feline Emergency and Critical Care, Andra upplagan* (2007)
10. Kittleson Mark D., Kienle Richard D. / *Small Animal Cardiovascular Medicine, (1998)*
11. Lane Dick, Cooper Barbara, Turner Lynn [edited by] / *BSAVA - Textbook of Veterinary Nursing, Fjärde Upplagan* (2009)
12. Lindskog Bengt I. / *Medicinsk Terminologi, Femte upplagan* (2008)
13. Lundh Bengt, Malmquist Jörgen / *Medicinska Ord, Fjärde upplagan* (2008)
14. McKelvey Diane, Hollingshead K.Wayne / *Veterinary Anesthesia and Analgesia, Tredje upplagan* (2003)
15. Sand Olav, Sjaastad V. Øystein, Haug Egil, Bjålie Jan G. / *Människokroppen – Fysiologi och Anatomi, Andra upplagan* (2007)
16. Tilley Larry P., Smith Francis W. K. JR, Oyama Mark A., Sleeper Meg M. / *Manual of Canine and Feline Cardiology, Fjärde upplagan* (2008)
17. Ware Wendy A. / *Cardiovascular Disease in Small Animal Medicine* (2007)

ARTIKLAR:

18. Egenvall A., Nødtvedt A., Häggström J., Ström Holst B., Möller L., and Bonnett B.N. / *Mortality of Life-Insured Swedish Cats during 1999 –2006: Age, Breed, Sex, and Diagnosis. J Vet Intern Med* (2009) 23:1175–1183
19. Ferasin Luca / *Feline Myocardial Disease 2: Diagnosis, Prognosis and Clinical Management. Journal of Feline Medicine and Surgery* (2009) 11, 183-194 doi:10.1016/j.jfms.2009.01.002
20. Torin Danielle S., Freeman Lisa M., Rush John E. / *Dietary Patterns of Cats with Cardiac Disease. Scientific Reports: Original Study JAVMA, Vol 230, No. 6, March 15, 2007*

INTERNETSIDOR:

21. FASS - <http://www.fass.se>. Ansvarig utgivare: Läkemedelsindustriföreningens Service AB, LIF. Informationen hämtad: 2010-02-24, 2010-04-27, 2010-05-06

BILAGOR

Bilaga nr 1:

Läkemedel som används vid behandling av hjärtsvikt

Vasodilatorer

ACE-hämmare

Ex. *benazepril* (*Fortekor*[®]) Ges p.o. (16, 21)

Ger kärl dilatation, samt hämmar den enzymatiska nedbrytningen av angiotensin I till angiotensin II. (6)

Symtomen nedan är de vanligaste biverkningarna och de uppkommer ofta snart efter påbörjad behandling.

- Anorexi eller inappetens
- Kräkningar
- Hypotension
- Azotemi (sekundärt till minskad njurgenomblödning) (16)

β-blockerare

Ex. *diltiazem* (*Cardizem*[®]), *amlodipine* (*Norvasc*[®]) Ges P.O. (16, 21)

De olika preparaten har antiarytmisk, vasodilaterande och negativ inotrop effekt i olika hög grad.

Används för att:

- Kontrollera hjärtfrekvensen
- Underlätta kamrarnas fyllning och avslappning på katter med HCM
- Stödjande behandling vid förmaksflimmer
- Behandla högt blodtryck (16)

Övriga

Diuretika

Ex. *furosemid* (*Lasix*[®], *Furix*[®]) Kan ges P.O., I.V. eller I.M. (16, 21)

Diuretika motverkar salt- och vattenretention. (6)

Biverkningar som kan uppkomma.

- Elektrolytstörningar
 - Hypokalemi
 - Hyponatremi
 - Hypokloremi (metabolisk alkalos)
- Överdriven användning kan leda till:
 - Dehydrering
 - Låg hjärtminutvolym
 - Ev. cirkulationskollaps
- Orsakar aktivering av kompensationsmekanismer som RAAS och SNS
- Diuretika ska alltid användas tillsammans med en ACE-hämmare (16)

Kaliumsparande läkemedel

Ex. *spironolakton* (*Aldactone*[®], *Spironlakton*[®]) Ges P.O. (16)

Kaliumsparande och urindrivande medel. Har även en blodtryckssänkande effekt. (21)

”Aldosteronantagonist”. (16)

Positiv inotrop/negativ kronotrop

Ex. *digoxin* (*Lanoxin*[®]) Ges I.V. eller P.O. (16)

Ökar hjärtats sammandragningskraft och minskar slaghastigheten. (21)

Biverkningar:

- Symtom på förgiftning:
 - Neurologiska (slöhet och depression)
 - Gastrointestinala (inappetens, anorexi, illamående, kräkningar, diarré)
 - Hjärtrelaterade (arytmi)
- Att tänka på: Vid snabb intravenös administration fås en direkt vasokonstriktiv effekt – ge långsamt! (16)